

**L'obstruction intestinale induite par
les anticoagulants**

**A propos de 2 cas d'hématome intrapariétal de l'intestin
grêle et du côlon**

THÈSE

présentée à la Faculté de médecine
de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par
Georges STÜCKELBERG von BREIDENBACH
de Bâle-Ville

Thèse No 3303

Bâle
Schwabe & Co · Éditeurs

1973

**L'obstruction intestinale induite par
les anticoagulants**

**A propos de 2 cas d'hématome intrapariétal de l'intestin
grêle et du côlon**

THÈSE

présentée à la Faculté de médecine
de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Georges STÜCKELBERG von BREIDENBACH
de Bâle-Ville

Thèse No 3303

*La Faculté de médecine, sur le préavis du professeur
René S. Mach, autorise l'impression de la présente thèse,
sans prétendre par là émettre d'opinion sur les proposi-
tions qui y sont énoncées.*

Genève, le 24 août 1972

Le doyen:

William Geisendorf

Thèse No 3303



Que le professeur René S. Mach, trouve ici l'expression de ma sincère gratitude pour l'accueil bienveillant qu'il m'a réservé à la Clinique médicale thérapeutique. Je le remercie très vivement de m'avoir permis de réaliser ce travail et d'en avoir assuré la direction.

Ma reconnaissance va également au docteur Pierre Borgeaud pour ses conseils amicaux.

A mon père

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Résumé. Nous présentons 2 observations d'hématome intramural de l'intestin grêle et du côlon survenu sous traitement anticoagulant. A cette occasion, nous faisons une revue de la littérature. Le diagnostic est fondé sur la clinique: douleurs abdominales avec nausées et vomissements, et sur la radiologie. Les examens barytés de l'intestin montrent soit un aspect spiralé dû au regroupement des valvules conniventes, soit un segment intestinal rétréci et rigide, soit encore des spicules de hauteur variable partant de la lumière intestinale. Sur le plan anatomo-pathologique il s'agit d'une hémorragie sous-muqueuse, avec une muqueuse en principe intacte. De ce fait l'évolution spontanée est en général favorable (cas 1); toutefois la persistance des symptômes contraint parfois à intervenir chirurgicalement (cas 2), bien que cela doive, autant que possible, être évité chez ces patients représentant un mauvais risque opératoire du fait de leur affection de base.

Summary. Report on 2 cases of intramural hematoma of the small intestine and colon complicating anticoagulant therapy, with review of the literature. The diagnosis is made both on clinical grounds (abdominal pain accompanied by nausea and vomiting) and on the radiological findings: the "coiled spring" appearance due to crowding of the valvulae conniventes, rigid area of narrowed bowel, or sharp spicules of barium trapped between hemorrhagic mucosal folds. Histological studies reveal submucosal hemorrhage with an intact mucosa, explaining the usually favourable outcome (case 1). However, persistent obstruction occasionally makes surgical intervention necessary (case 2) despite the high operative risk due to the underlying pathology of these patients, in whom surgery should if possible be avoided.

Après avoir fait, en 1941, des expériences préliminaires sur des chiens [4], MEYER et coll. [26] ont étudié la réponse au dicoumarol, employé comme agent antithrombotique chez 50 patients, en insistant pour qu'on administre la dose efficace minimale. Néanmoins, les

saignements sous anticoagulant restèrent fréquents et les publications signalant des complications dues à ce traitement sont nombreuses [10, 27]. En effet, au cours de ces trente dernières années, la liste des indications au traitement anticoagulant dans les maladies thromboemboliques n'a cessé de s'accroître, entraînant une augmentation des affections iatrogènes liées aux variations physiopathologiques des humains, à l'inexpérience médicale et aux problèmes de laboratoire.

On constate que le traitement anticoagulant est prescrit pour de nombreuses maladies et que les complications hémorragiques surviennent dans 10-40% des cas [30]. En général, celles-ci sont mineures; cependant, un saignement important intervient chez 2% des patients hospitalisés, contre 10% des patients ambulatoires sous anticoagulation au long cours. Les manifestations hémorragiques les plus fréquentes sont: l'hématurie, la gingivorragie, les ecchymoses cutanées et les épistaxis; mais des hémorragies intracrâniennes, surrénaliennes, intrapéricardiques et gastro-intestinales graves peuvent également survenir [2, 14, 17, 24]. Dans ce dernier cas, les saignements digestifs peuvent être révélateurs d'une lésion sous-jacente (ulcère gastroduodénal, hernie hiatale, lésion anorectale, cancer digestif, etc.).

Nous nous proposons de reprendre l'étude de l'une de ces complications: l'hématome intrapariétal du tractus intestinal, causant un iléus paralytique ou une obstruction mécanique. Après avoir passé en revue la littérature, en insistant plus particulièrement sur les aspects radiologique et anatomo-pathologique, nous présenterons 2 observations personnelles sur ce problème diagnostique et thérapeutique, qui nous paraît important. Si l'on reconnaît cette entité clinique, spontanément réversible dans la plupart des cas, on peut souvent éviter une intervention chirurgicale chez ces patients qui présentent un risque opératoire élevé.

Revue de la littérature

a) Rappel historique

En 1952, BERMAN et MAINELLA [3] publièrent les premières observations d'hémorragie intramurale spontanée de l'intestin grêle associée au traitement anticoagulant. Ils décrivent 2 cas d'abdomen aigu chez des patients sous dicoumarol. Lors de l'intervention, on découvre chez tous les deux un hémopéritoine, avec chez le premier un cæcum ecchymotique, des hémorragies

diffuses dans la séreuse de l'intestin grêle et du côlon ainsi qu'un aspect gangréneux du côlon descendant. Chez le second, l'exploration chirurgicale révèle, au niveau du jéjunum distal, un segment œdématié noir et rigide d'aspect hémorragique, une distension marquée de l'intestin proximal ainsi que des aires ecchymotiques sur le mésentère; après résection et anastomose latérale, l'examen anatomo-pathologique montre un aspect normal de la muqueuse et de la muscularis mucosae. On conclut à un infarctus hémorragique de l'intestin grêle.

Depuis cette première description, 60 cas environ ont paru dans la littérature anglosaxonne et 10 dans la française, ce qui montre bien l'importance de ce problème et l'intérêt clinique croissant qu'il suscite. A l'occasion d'une étude portant sur 5 cas d'abdomen aigu avec syndrome obstructif sous anticoagulant qui ont régressé sans intervention chirurgicale, HAFNER et coll. [16] proposent de donner à ce syndrome le nom d'iléus par anticoagulant. Toutefois, comme le relève LEATHERMAN [22], ce terme peut parfois induire en erreur car iléus implique d'ordinaire une obstruction non mécanique, or il est bien connu que n'importe quelle hémorragie intrapéritonéale peut produire soit une obstruction mécanique partielle ou complète, soit un iléus paralytique.

En ce qui concerne les autres étiologies possibles des hématomes intrapariétaux, JUDD et coll. [20] ont montré que l'origine la plus fréquente est un traumatisme abdominal (48 cas sur 75) et que le traitement anticoagulant vient au second rang (12 cas sur 75), bien avant les autres dyscrasies sanguines (2 cas sur 75). Des causes locales (pancréatite, carcinome, duplication jéjunale) représentent un plus faible pourcentage encore des cas étudiés.

b) Aspect radiologique

Bien qu'il ait été décrit sur le plan pathologique dès 1894 [32], ce n'est qu'en 1954 que l'hématome intramural (post-traumatique) a été étudié radiologiquement (à l'aide d'examens barytés) au niveau du duodénum par FELSON et coll. [12]. C'est avant tout l'épaississement des plis de la muqueuse, ainsi que l'aspect «spirale» («coil spring sign») du segment, et parfois, une image de masse intrapariétale qui semblent pathognomoniques à ces auteurs.

Ceci sera confirmé par la suite: CULVER et coll. [9] décrivent le cas d'un homme de 52 ans admis à l'hôpital en raison de l'apparition brutale de crampes douloureuses du bas-abdomen, survenues 9 semaines après le début d'un traitement aux dicoumarines; sur la base de l'examen radiologique, on intervient chirurgicalement pour exclure l'éventualité d'une tumeur de l'intestin grêle et on découvre alors un hématome intrapariétal infiltrant toute la paroi du jéjunum.

Trois mois après CULVER, SENTURIA et coll. [35], commentant 3 cas, caractérisent le diagnostic par la découverte, au transit baryté, d'un segment rigide de l'intestin grêle avec un dessin muqueux intact mais grossier: la lumière intestinale est réduite et présente sur son contour un aspect spiculé, le sommet des spicules délimitant ainsi la lumière du tube digestif. Selon ces auteurs, l'ensemble de ce tableau radiologique ressemble à un processus infiltratif de la paroi intestinale.

Dans la même revue, WIOT et coll. [39] donnent encore quelques précisions à propos de deux patients qui ont souffert d'hématomes du duodénum induits par les dérivés dicoumariniques et dont l'évolution a été spontanément favorable. Le transit baryté révèle

que la muqueuse a perdu son caractère finement réticulaire et que le dessin muqueux présente un aspect en palissade, dû à la disparition des plis longitudinaux et à la présence de spicules de hauteur variable partant de la lumière duodénale.

Une partie de ces images radiologiques a été reproduite par FELSON et coll. [12] à l'aide de segments d'intestin grêle prélevés lors d'autopsies. Après avoir rempli ces segments de baryte et ligaturé les deux extrémités, ils ont injecté jusqu'à 150 ml d'eau dans la sous-séreuse, la musculaire ou la sous-muqueuse, ou encore dans les trois à la fois, puis ils ont fait des clichés radiologiques. S'ils ne purent reproduire l'image en spirale («coil spring»), ils parvinrent cependant à imiter une lésion intramurale avec aspect tuméfié et épaissi des plis muqueux. Des tentatives d'injecter plus de 150 ml d'eau aboutirent à l'extravasation d'eau par le bord sectionné du mésentère. Ceci montre bien que l'hématome intrapariétal de l'intestin commence probablement dans la sous-séreuse en séparant la séreuse de la musculaire. La tuméfaction qui en résulte fait saillie dans la lumière et se manifeste à la radiologie comme une masse intramurale, que certains appellent le signe de «pseudotumeur». Une infiltration de sang ou un œdème survient dans la muqueuse, épaississant les valvules conniventes et produisant les gros plis fréquemment décrits.

Si l'ingestion de baryte présente un intérêt considérable du fait des images pathognomoniques, un radiologue expérimenté peut cependant diagnostiquer, ou du moins suspecter, un hématome intramural de l'intestin grêle sur des clichés radiographiques de l'abdomen à vide, surtout s'il sait que ce malade est sous traitement anticoagulant. SILBERT et coll. [36] en 1962, puis SEARS et coll. [34] en 1964, ont démontré l'utilité de ces clichés de routine. Les signes radiologiques sont essentiellement une image de clarté gazeuse qui se rétrécit en un liséré irrégulier et grossier, correspondant à la lumière sténosée de l'anse pathologique et à l'épaississement de sa paroi provoqué par l'infiltration hémorragique. Comme le montrent NELSON et EGGLESTON [29], si l'on trouve dans les cas d'occlusion vasculaire mésentérique une telle image (qu'il appelle «rigid loop»), celle-ci, à condition qu'elle ne se modifie pas sur le cliché debout ou en décubitus, doit faire suspecter une obstruction mésentérique veineuse ou un hématome intrapariétal. Lorsque deux anses voisines sont atteintes, les deux images gazeuses anormales peuvent être séparées par une zone dense plus ou moins considérable, correspondant à l'hématome lui-même.

c) Anatomie pathologique

Si, du duodénum au rectum, toutes les localisations ont été décrites pour l'hématome intrapariétal, il semble cependant que l'intestin grêle, et plus particulièrement la région duodéno-jéjunale, en soit le siège de prédilection. Revoyant 55 cas d'étiologies diverses (traumatismes, anticoagulants, dyscrasies sanguines etc.),

CULVER et coll. [9] constatent que plus de la moitié se situent au niveau du duodénum, 15 à la jonction duodéno-jéjunale, le reste se répartissant également entre l'iléon, le cæcum, le côlon et le sigmoïde.

Notre revue, qui ne tient compte que des cas d'hématome intramural sous anticoagulant groupe 50 cas parus dans la littérature anglosaxonne et française: dans ceux-ci, plus de 40% des lésions sont situées dans le jéjunum, 90% des patients ayant souffert d'une obstruction au niveau de l'intestin grêle et 4 cas seulement présentant des complications du côlon, du sigmoïde et du recto-sigmoïde [3, 6-9, 13, 15, 16, 18, 19, 21, 22, 23, 25, 28, 31, 34, 35, 36, 39, 40].

Dans les cas traumatiques, la prédilection des lésions pour la région duodéno-jéjunale est attribuée à la fixation de cette portion de l'intestin au ligament de Treitz [12]. En effet, un traumatisme favorise la pression contre la colonne vertébrale de la partie du duodénum fixée à la face postérieure de l'abdomen; la rupture des attaches mésentériques dans cette région est ainsi le point de départ probable des hémorragies. Il est vraisemblable que ce mécanisme joue également un certain rôle dans des cas survenus sous anticoagulant car le malade peut fort bien être lui-même inconscient d'un traumatisme mineur.

Pour les obstructions par anticoagulant, les descriptions macro- et microscopiques que l'on trouve dans la littérature sont toutes concordantes. La paroi intestinale lésée est épaissie jusqu'à 5-6 fois, œdématiée et indurée, avec de petites zones d'hémorragies sous-séreuses rouges et luisantes éparpillées tout le long du tractus. L'hémorragie dissèque la paroi de l'intestin touché, infiltrant la sous-muqueuse et les couches musculaires, les clivant de la muqueuse intacte et laissant les segments adjacents tout à fait distincts de la partie atteinte. Cette dissection vers la séreuse occasionne une certaine rigidité avec diminution du péristaltisme des parois intestinales et saignements fréquents dans le mésentère et la cavité péritonéale. Parfois, le chirurgien découvre même une déchirure du mésentère, comme dans le premier cas de BERMAN et MAINELLA [3]. Lors de la laparotomie, il peut palper les pulsations artérielles et constate alors que ni les veines, ni les artères ne sont thrombosées.

Signalons enfin que le sang dans la lumière intestinale, ou dans la paroi, peut causer un volvulus dû à une torsion autour d'une adhérence.

En conclusion, il convient d'insister sur l'intégrité de la muqueuse intestinale, relevée dans la très grande majorité des cas. Ceci explique pourquoi, le plus souvent, le segment est viable, rendant ainsi l'évolution spontanée favorable. Seuls de rares cas publiés [3, 23] font état d'une réelle nécrose intestinale, nécessitant absolument une résection, comme cet état gangréneux du côlon descendant décrit par BERMAN et MAINELLA. Quelques jours d'évolution sous traitement conservateur permettent en général de distinguer quels cas nécessitent vraiment une intervention chirurgicale.

Observations cliniques

Cas 1 (N. H.)

Ce patient de 67 ans nous est adressé en urgence le 8 déc. 1967 pour un syndrome abdominal douloureux ayant abouti à un tableau de sub-occlusion intestinale. Dans ses antécédents on relève des douleurs arthrosiques de la colonne vertébrale, une colique néphrétique en 1962, et enfin, en 1966, un flutter auriculaire sur infarctus, réduit par cardioversion. Depuis cette date, le malade reçoit du bismocumacétate d'éthyle (Tromexan: 525 mg par jour dès fin octobre 1967) et fait très régulièrement contrôler son taux de prothrombine.

Trois semaines avant l'admission, un médecin lui a prescrit de l'indométhacine (50 mg/j) pour de violentes douleurs rhumatismales à l'épaule, et, dès le lendemain, sont apparues des gingivorragies. Aussi le patient diminue-t-il de lui-même sa dose de Tromexan. Puis après 3 jours, il arrête le traitement d'indométhacine, les douleurs à l'épaule ayant disparu, et il reprend la dose initiale d'anticoagulants car les saignements des gencives ont régressé. 8 jours après, le 2 déc. 1967: installation progressive d'une douleur épigastrique en barre avec anorexie, puis nausées sans vomissements; le 4 déc.: nouvelles gingivorragies et hématurie. La dose d'anticoagulants est diminuée, mais la symptomatologie va s'accroissant, accompagnée d'une constipation opiniâtre, sans arrêt des gaz, qui date de 5 jours lors de l'entrée dans le service.

A l'examen, l'état général du patient est satisfaisant; il est afebrile. La peau et les muqueuses sont légèrement décolorées et les gencives saignent. Pas d'hématomes sous-cutanés. TA: 17/10 cm Hg; pouls régulier: 80/min. Il existe des signes de sub-occlusion: abdomen ballonné, douloureux à la palpation surtout dans la région de la fosse iliaque droite où la paroi est moins souple. Les bruits péristaltiques sont abondants et de tonalité métallique. Les examens complémentaires révèlent un temps de prothrombine de moins de 10%, un hémocrite à 43%, une leucocytose normale à 4600/mm³; les urines contiennent quelques globules rouges et la recherche de sang dans les selles est faiblement positive. Un cliché de l'abdomen à vide montre des niveaux hydro-aériques de l'intestin grêle et du côlon. Le patient est alors mis sous aspiration gastrique, perfusion glucosaline et vitamine K. 12 h après l'admission, les bruits abdominaux sont devenus beaucoup plus rares; il est apparu une défense musculaire de la fosse iliaque droite avec une douleur à la détente; la région est empâtée. L'hémocrite s'abaisse à 35%.

Le lendemain, un lavement baryté (Fig. 1) révèle, au niveau du côlon ascendant, la présence de nombreuses haustrations serrées, irrégulières, de profondeur variable, et même inversées à l'angle colique droit. Par endroits, sur le côlon ascendant, on voit des images de pseudodiverticules. La valvule de Bauhin, très œdématiée, crée une image pseudotumorale avec un rétrécissement du cæcum dont le bord est crénelé. Un énorme appendice terminocæcal est opacifié. On note enfin un cæcum très mobile. Les diagnostics différentiels sont avant tout ceux de tumeur du bas-fond cæcal ou du dernier segment iléal et d'hématome intrapariétal du cæcum. Cependant, le patient semble aller un peu mieux; dans l'après-midi, il élimine quelques selles moulées. Les bruits abdominaux sont plus nombreux, la palpation est moins douloureuse, la fosse iliaque plus souple.

Le 14 déc., le transit baryté (Fig. 2) confirme le lavement: la tuméfaction de la valvule de Bauhin est encore présente mais semble cependant un peu moins importante que sur les clichés de l'examen précédent. La dernière anse iléale est très rétrécie et irrégulière; son aspect est spiculé. Sur certains clichés on trouve des images en pavé.

Ainsi l'évolution clinique, les clichés radiologiques et la présence de troubles de la crase font soupçonner le diagnostic d'hématome intrapariétal iléo-colique. C'est pourquoi on renonce à opérer. Depuis lors, l'état du patient s'améliore rapidement, et celui-ci quitte le service le 23 déc. 1967. Le 5 janv. 1968, un lavement baryté de contrôle est fait ambuloirement: les haustrations coliques sont alors beaucoup plus régulières, l'image pseudotumorale de la valvule de Bauhin a disparu. L'iléon est largement



Fig. 1.



Fig. 2.

Fig. 1. Cas 1. Lavement baryté du 10. déc. 1967 montrant sur le côlon ascendant des haustrations très irrégulières et profondes avec des images de pseudodiverticules. La valvule de Bauhin, très œdématisée, crée une image pseudotumorale. Opacification d'un appendice terminocæcal.

Fig. 2. Cas 1. Transit baryté du 15 déc. 1967. La dernière anse iléale est rétrécie, ses bords sont spiculés. Sur certains clichés images en pavé. Persistance de la tuméfaction de la valvule iléo-cæcale.

perméable et de calibre normal, il ne persiste plus que de discrètes variations du tonus. Le cæcum est toujours très mobile. Il n'est pas impossible d'ailleurs que le mauvais accolement du cæcum ait été une cause locale favorisant le développement d'un hématome à ce niveau.

En résumé, l'histoire d'un patient, anticoagulé au-delà des marges de sécurité, ainsi que les séquences radiologiques décrites, permettent de confirmer le diagnostic d'hématome intrapariétal de l'intestin, malgré l'absence de preuves anatomo-pathologiques.

Cas 2 (G. M.)

Il s'agit d'un homme de 49 ans, héliogreveur de profession, admis le 14 sept. 1970 à l'hôpital pour un infarctus antérieur du myocarde. Ce diagnostic est confirmé par le tracé électrocardiographique d'entrée et par la montée des enzymes cardiogènes. Mis au repos strict, le patient reçoit, à titre préventif, un traitement d'héparine, puis d'acénocoumarol (Sintrom 2-3 mg/j.); la convalescence se fait sans incident. Cependant, à la veille de quitter l'hôpital, le 9 oct. 1970, il se plaint de nausées, de crampes abdominales très douloureuses et d'un météorisme oppressant. On trouve en effet un abdomen tendu avec des bruits rares de consonance un peu métallique. Le 11 oct., le patient ne peut plus évacuer aucun gaz, une radiographie de l'abdomen à vide montre de rares niveaux hydro-aériques intéressant l'iléon terminal, le cæcum et le côlon ascendant, ainsi qu'une absence d'air dans le côlon gauche. Ces images plaident en faveur d'un iléus mécanique. Une sonde rectale est mise en place et, le lendemain, on pratique un lavement baryté (Fig. 3). Celui-ci révèle une quasi-disparition des haustrations du cæco-ascendant jusqu'à la valvule de Bauhin et un aspect réticulé où prédomine un tapissage en palissade de l'iléon terminal, qui est relativement large et donne l'impression d'avoir des lacunes. Le bord inféro-externe du cæco-ascendant est un peu déchiqueté avec un moulage inhomogène (résidus stercoraux?, turgescence de la muqueuse?).

Comme le patient va un peu mieux, on décide, d'accord avec les chirurgiens, d'attendre l'évolution. Cependant, le taux de prothrombine, à 15% le 12, descendra à 10% deux jours plus tard, bien qu'on ait diminué le Sintrom à 1 mg. Il apparaît une hématurie macroscopique et une douleur à la détente du flanc



Fig. 3. Cas 2. Lavement baryté du 12 déc. 1970. L'iléon terminal semble rigide et élargi avec un aspect réticulé grossier «en palissade». Moulage inhomogène du cæcum.

droit. Le traitement anticoagulant est alors interrompu; mais le 17 oct. l'état clinique s'aggrave; le malade a le teint gris, la douleur de la fosse iliaque droite devient intolérable, l'abdomen reste fortement ballonné. Les examens complémentaires montrent une légère augmentation des leucocytes à 9700/mm³ et un hémocrite constant à 42%. Le Quick, qui était à 25%, est remonté par de la vitamine K, une aspiration gastrique est mise en place et l'intervention chirurgicale est décidée sur la base des diagnostics différentiels de subiléal sur hémopéritoine secondaire au traitement anticoagulant, d'infarctus mésentérique (vu les antécédents cliniques) ou d'appendicite aiguë perforée.

Lors de l'intervention, on aspire, après ouverture du péritoine, 80 ml de liquide séro-hématique et le chirurgien découvre deux anses grêles ecchymotiques avec infarctissement total qui s'étend jusqu'au cæcum et intéresse également le côlon ascendant. Les vaisseaux mésentériques sont palpables et pulsent bien. On décide alors une résection de 60 cm d'anse iléale et de tout le côlon droit; on pratique une anastomose termino-terminale iléo-transverse en raquette. L'évolution postopératoire est excellente et le patient

quitte le service de chirurgie le 31 oct., sous traitement anticoagulant.

A l'examen anatomo-pathologique, c'est la partie terminale de l'intestin grêle qui paraît la plus atteinte, avec une importante et fraîche dissection hémorragique de la sous-muqueuse et une réaction inflammatoire aiguë en bordure (Fig. 4). La muqueuse est absolument intacte, la musculaire peu touchée. Au niveau du côlon, on trouve la même hémorragie à prédominance sous-muqueuse sans destruction tissulaire. On trouve ces images en l'absence de toute atteinte vasculaire.

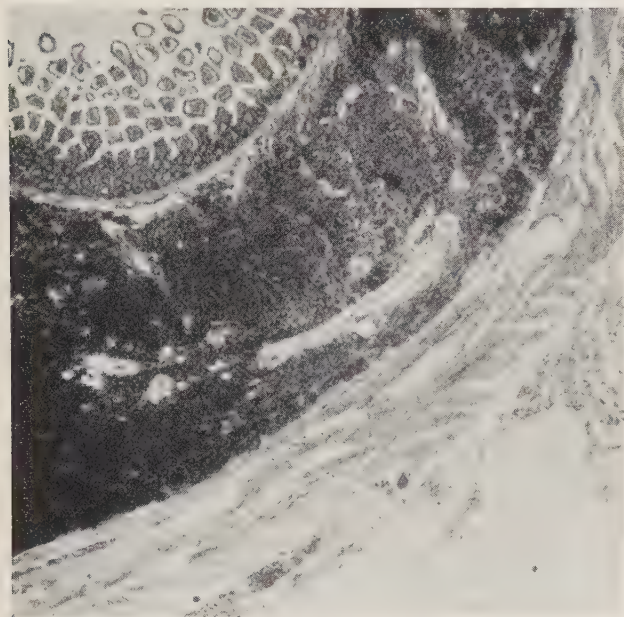


Fig. 4. Cas 2. L'histologie des segments intestinaux prélevés le 17 oct. 1970 révèle une dissection hémorragique fraîche de la sous-muqueuse. La muqueuse et la musculaire sont parfaitement conservées.

En résumé, il s'agit donc d'un malade atteint d'un hématome intramural de l'iléon et du côlon droit avec hémopéritoine survenu après un surdosage en médicaments anticoagulants. C'est la persistance de l'obstruction intestinale qui a commandé l'intervention chirurgicale.

Discussion

Ces deux patients ont donc souffert d'un hématome intrapariétal de l'intestin grêle et du gros intestin, provoqué par un traitement dicoumarinique. Avant de parler des diagnostics différentiels et du traitement, revenons tout d'abord sur les arguments cliniques et paracliniques qui font poser ce diagnostic [3, 6-9, 13, 15, 16, 18, 19, 21, 22, 23, 25, 28, 31, 34, 35, 36, 39, 40].

a) Eléments cliniques. – Les signes sont peu spécifiques mais des douleurs abdominales survenant chez un malade sous anticoagulant devraient amener le médecin à soupçonner un hématome intrapariétal. Ceci est particulièrement vrai, s'il y a une notion anamnestique de diathèse hémorragique, telles des ecchymoses ou une hématurie. Les symptômes s'installent en général progressivement, s'aggravant en quelques jours. L'élément clinique dominant est une obstruction intestinale partielle ou complète avec constipation, ballonnement,

douleurs abdominales souvent en crampes, nausées ou vomissements. Hématémèses et mélaena ne sont pas exceptionnels.

L'examen clinique révèle parfois des ecchymoses ou des traces d'épistaxis. A la palpation, l'abdomen est toujours tendu et douloureux avec fréquemment des signes de péritonisme; parfois on trouve un empâtement (cf. cas 1) correspondant à l'hématome intrapariétal. La recherche de sang occulte sur le gant du toucher rectal est souvent positive. Le patient est occasionnellement fébrile; s'il a perdu beaucoup de sang, il peut être en état de choc.

b) Examens complémentaires. – La chute de l'hémoglobine n'est pas constante, ni toujours proportionnelle à l'état du malade; elle est discrète dans l'un de nos cas, nulle dans l'autre. Il ressort de la littérature citée plus haut qu'une leucocytose à plus de 10 000/mm³ (28 cas sur 32) ainsi qu'une hématurie – au moins microscopique – (21 cas sur 33) sont fréquentes. Le temps de prothrombine est quasiment toujours prolongé au-delà de la marge de sécurité de 20%.

A part les investigations radiologiques dont nous avons parlé et qui ont permis de poser le diagnostic chez le premier de nos patients, puis de le soupçonner chez le second, il faut encore signaler un procédé diagnostique intéressant qui semble avoir été employé pour la première fois dans ce genre de cas par MENDELSON et coll. [25] en 1953: c'est la ponction du péritoine. Son utilité est bien connue en gynécologie pour la confirmation d'une grossesse extra-utérine. Dans les obstructions intestinales sur anticoagulants, on constate d'après les données de la littérature que presque tous les cas explorés (27 patients) ont révélé un hémopéritoine. On peut en déduire que ce dernier accompagne presque nécessairement l'hématome intramural intestinal. La ponction du cul-de-sac ou d'un ou plusieurs quadrants de l'abdomen paraît donc être une mesure diagnostique extrêmement sûre, comme l'illustrent quatre observations [8, 16, 19, 25], où l'aspiration de sang non coagulé a permis au clinicien de suivre l'évolution sans intervenir. Ainsi que le soulignent JACOBSON et FRUIN [19], devant certains documents radiologiques on hésite entre une hémorragie intratumorale et un hématome intramural. C'est alors qu'une aspiration à l'aiguille permet de trancher.

Enfin, un élément diagnostique essentiel réside dans l'amélioration assez rapide des douleurs abdominales et de l'état général une fois le défaut de coagulation corrigé par de la vitamine K. C'est ce qu'illustre la première de nos observations (N. H.) où l'évolution a été si favorable qu'il n'a pas été nécessaire d'avoir recours à la ponction péritonéale.

c) Diagnostic différentiel. – En l'absence de signes radiologiques montrant une masse intramurale, des plis muqueux épaissis, un aspect en spirale («coil spring») ou en palissade, le diagnostic différentiel doit inclure: l'infarctus mésentérique secondaire à une obstruction

vasculaire et des inflammations telles que pancréatite, diverticulite aiguë ou crise d'appendicite. En effet, lors d'une duodénite par exemple, la paroi peut être infiltrée par un exsudat inflammatoire ou un œdème hémorragique donnant un aspect radiologique voisin de celui de l'hématome intrapariétal. *Ce diagnostic différentiel est très important car, si l'on ignore la tendance hémorragique, l'opération peut avoir des conséquences très graves.* L'image radiologique au lavement baryté du côlon ascendant de notre premier patient (N. H.) peut encore, si elle se trouve au niveau du côlon gauche, suggérer le diagnostic différentiel de colite ischémique. Dans ce même cas, l'iléon terminal aurait également pu, sur l'un des clichés, évoquer une maladie de Crohn.

d) *Traitement.* – Devant une obstruction intestinale mécanique secondaire aux anticoagulants, deux attitudes sont donc possibles: l'intervention chirurgicale ou la surveillance médicale. Plusieurs raisons doivent pousser le médecin à n'intervenir qu'en dernier ressort. C'est tout d'abord le fait que le patient prend des anticoagulants, ce qui signifie qu'il représente un mauvais risque opératoire en raison d'une atteinte vasculaire (en général artérioscléreuse) ou d'une cardiopathie. D'autre part, en donnant au malade de hautes doses de vitamine K pour le préparer à l'intervention, on court le risque de passer trop rapidement de l'hypoprothrombinémie à l'hyperprothrombinémie avec dangers de thromboses. HAFNER et coll. [16] signalent l'histoire de deux patients décédés d'obstruction coronarienne et un d'obstruction carotidienne après restitution trop rapide des facteurs de coagulation. C'est pourquoi il propose de ne pas donner plus de 2–5 mg de vitamine K dans le traitement de l'hématome intramural. Enfin, dans ce type d'obstructions intestinales, les segments réséqués des patients opérés ont presque toujours une muqueuse intacte et une architecture conservée; aussi la quasi-certitude de leur viabilité doit-elle empêcher qu'on considère ces cas comme des urgences chirurgicales. En effet, un arrêt immédiat du traitement anticoagulant, combiné avec une aspiration gastrique et de petites doses de vitamine K, amène généralement une régression des symptômes. GOLDFARB [15] signale que, chez un patient, il y est parvenu en 2–3 jours sans administration de vitamine K, l'hématome étant suffisamment résorbé pour permettre une alimentation par la bouche. Des transfusions sanguines sont rarement nécessaires car les hémorragies ne tirent d'ordinaire pas à conséquence.

En résumé, cette disparition rapide des signes doit plaider contre une intervention chirurgicale. En revanche, si le tableau tend à s'aggraver après quelques jours sous traitement conservateur, l'indication opératoire doit être envisagée. Il faudra préciser le diagnostic par l'examen local et intervenir s'il s'agit d'un infarctus mésentérique ou d'un de ces rares cas d'hématome intramural qui se nécrose. Mais en principe, ce problème n'est pas chirurgical et il faut être attentif à son existence afin d'éviter une intervention opératoire super-

flue et souvent dangereuse. La casuistique de BABB et coll. [2] est révélatrice à cet égard: sur 33 patients, ils citent 5 décès postopératoires, dont 3 secondaires à un infarctus, les 2 autres étant dus, le premier à la présence de régions résiduelles de gangrène au niveau de la résection et le second à une hémorragie intramurale massive allant du grêle jusqu'au sigmoïde.

Pour terminer, une remarque encore à propos de notre premier patient chez lequel des signes de diathèse hémorragique sont apparus le 2^e jour d'un traitement à l'indométhacine. Ce médicament semble potentialiser le risque hémorragique en atteignant la fonction plaquettaire et, éventuellement, en allongeant le temps de prothrombine. En effet l'indométhacine paraît avant tout inhiber la libération d'ADP par les plaquettes, alors que son effet dépresseur sur les facteurs plasmatiques de la coagulation est contesté. Au sujet des interactions médicamenteuses, comme à celui des indications du traitement anticoagulant, plusieurs articles ont été publiés, aussi nous contentons-nous d'y renvoyer le lecteur [1, 11; 5, 27, 33, 38, 42]. Relevons toutefois que, parmi les patients ayant présenté une obstruction intestinale secondaire aux anticoagulants, nombreux sont ceux pour lesquels l'indication était discutable.

Nous exprimons notre gratitude au Prof. P. WETTSTEIN, directeur de l'Institut universitaire de radiologie (Genève), qui a bien voulu analyser pour nous les documents radiologiques.

Nos remerciements vont également au Dr A. M. SCHINDLER du Département de pathologie (Genève), qui a interprété l'histopathologie du deuxième cas et au Dr A. SPILIOPOULOS (Polyclinique de chirurgie, Genève) qui a effectué l'intervention chirurgicale.

1. AGGELER P. M. et O'REILLY R. A.: The pharmacological basis of oral anticoagulant therapy. In: Pathogenesis of thromboembolic diseases, p. 227, éd. par F. DUCKERT. F. K. Schattauer-Verlag, Stuttgart 1966.
2. BABB R. R., SPITELL J. A. et BARTHOLOMEW L. G.: Gastroenterologic complications of anticoagulant therapy. Mayo Clin. Proc. 43, 738 (1968).
3. BERMAN H. et MAINELLA F. S.: Toxic results of anticoagulant therapy. N.Y. St. J. Med. 52, 725 (1952).
4. BINGHAM J. B., MEYER O. O. et POHLE F. J.: Studies on the hemorrhagic agent 3,3'-methylenebis(4-hydroxycoumarin). Amer. J. med. Sci. 202, 563 (1941).
5. BORDEN C. W.: The current status of therapy with anticoagulants. Med. Clin. N. Amer. 56, 235 (1972).
6. BRETTE R., DESCOTTES J. et TISSOT A.: Hématome de l'intestin grêle au cours d'un traitement anticoagulant. Lyon méd. 216, 961 (1966).
7. CHAMBERLAIN M. S. et EVANS W. E.: Coumadin induced small bowel obstruction. Ann. Surg. 169, 1457 (1969).
8. CRISLER C., STAFFORD E. S. et ZUIDEMA G. D.: Intestinal obstruction in patients receiving anticoagulants. Surg. Clin. N. Amer. 50, 1009 (1970).
9. CULVER G. J., PIRSON H. S., MILCH E., BERMAN L. et ABRANTES F. J.: Intramural hematoma of jejunum. Radiology 76, 785 (1961).
10. DUFF I. F. et SHELL W. H.: Fatal hemorrhages in dicumarol poisoning. J. Amer. med. Ass. 139, 762 (1949).

11. EISE J.: Drugs affecting therapy with anticoagulants. *Med. Clin. N. Amer.* 56, 255 (1972).
12. FELSON B. et LEVIN E. J.: Intramural hematoma of the duodenum, a diagnostic roentgen sign. *Radiology* 63, 823 (1954).
13. GABRIELE O. F. et CONTE M.: Spontaneous intramural hemorrhage of the colon. *Arch. Surg.* 89, 552 (1964).
14. GILBERT A. E. et JORGENSEN N. C.: Small bowel obstruction due to hemorrhage secondary to anticoagulant therapy. *Amer. J. Surg.* 99, 945 (1960).
15. GOLDFARB W. B.: Coumarin-induced intestinal obstruction. *Ann. Surg.* 161, 27 (1965).
16. HAFNER C. D., CRANLEY J. J., KRAUSE R. J. et STRASSER E. S.: Anticoagulant ileus. *J. Amer. med. Ass.* 182, 947 (1962).
17. HIMBERT J., SEE E., THIROLLOIX P. et LENÈGRE J.: Traitements anticoagulants et hémorragies digestives. *Ann. Méd. interne* 122, 1065 (1971).
18. D'HUART F.: Syndromes occlusifs par hématomes intrapariétaux de l'intestin grêle au cours des traitements anticoagulants. *Mém. Acad. Chir.* 95, 755 (1969).
19. JACOBSON B. M. et FRUIN R. C.: Intestinal obstruction simulated by hemoperitoneum during anticoagulant therapy. *Ann. intern. Med.* 64, 401 (1966).
20. JUDD D. R., TAYBI H. et KING H.: Intramural hematoma of the small bowel. *Arch. Surg.* 89, 527 (1964).
21. KILLIAN S. T. et HEITZMANN E. J.: Intramural hemorrhage of small intestine due to anticoagulants. *J. Amer. med. Ass.* 200, 591 (1967).
22. LEATHERMAN L. L.: Intestinal obstruction caused by anticoagulants. *Amer. Heart J.* 76, 531 (1968).
23. LEVINE S. et WHELAN T. J.: Small-bowel infarction due to intramural hematoma during anticoagulant therapy. *Arch. Surg.* 95, 245 (1967).
24. MACON W. L., MORTON J. H. et ADAMS J. T.: Significant complications of anticoagulant therapy. *Surgery* 68, 571 (1970).
25. MENDELSON S. W. et IGLER A.: Acute abdominal condition due to bishydroxycoumarin poisoning. *Arch. intern. Med.* 92, 760 (1953).
26. MEYER O. O., BINGHAM J. B. et AXELROD V. H.: Studies on hemorrhagic agent, 3,3'-methylenebis(4-hydroxycoumarin); method of administration and dosage. *Amer. J. med. Sci.* 204, 11 (1942).
27. MOSLEY D. H., SCHATZ I. J., BRENNEMAN G. M. et KEYES J. W.: Long term anticoagulant therapy: complication and control in a review of 978 cases. *J. Amer. med. Ass.* 186, 915 (1963).
28. NEIDHARDT J. H., TAIRRAZ J. P., GUELPA G., MACHENAUD A. et CHADENSON O.: Accidents abdominaux des anticoagulants. *Lyon méd.* 223, 810 (1970).
29. NELSON S. W. et EGGLESTON W.: Findings on plain roentgenograms of abdomen associated with mesenteric vascular occlusion with possible new sign of mesenteric venous thrombosis. *Amer. J. Roentgenol.* 83, 886 (1960).
30. PASTOR B. H., RESNICK M. E. et RODMAN T.: Serious hemorrhagic complications of anticoagulant therapy. *J. Amer. med. Ass.* 180, 747 (1962).
31. PEREZ-MESA C.: Paralytic ileus associated with prolonged bishydroxycoumarin therapy. *Surgery* 48, 351 (1960).
32. PERRY F. C. et SHOW L. E.: On diseases of duodenum. *Guy's Hosp. Rep.* 50, 71 (1894).
33. RUSSEK H. I. et ZOHMAN B. L.: Anticoagulant therapy in acute myocardial infarction, a survey of specialist's opinion concerning indications, results and dangers. *Amer. J. Med. Sci.* 969, 8 (1953).
34. SEARS A. D., HAWKINS J., KILGORE B. B. et MILLER J. E.: Plain roentgenogram findings in drug induced intra-mural hematoma of the small bowel. *Amer. J. Roentgenol.* 91, 808 (1964).
35. SENTURIA H. R., SUSMAN N. et SHYKEN H.: Roentgen appearance of spontaneous intra-mural hemorrhage of the small intestine associated with anticoagulant therapy. *Amer. J. Roentgenol.* 86, 62 (1961).
36. SILBERT B., FIGIEL L. S. et FIGIEL S. J.: Intra-mural jejunal hematomas secondary to anticoagulant therapy. *Amer. J. dig. Dis.* 7, 892 (1962).
37. SPENCER R., BATEMAN J. D. et HORN P. L.: Intra-mural hematoma of intestine, a rare cause of intestinal obstruction. *Surgery* 41, 794 (1957).
38. STRAUB P. W.: Indikationen und Gefahren der Anticoagulantentherapie. *Schweiz. med. Wschr.* 100, 686 (1970).
39. WIOT J. F., WEINSTEIN P. S. et FELSON F.: Duodenal hematoma induced by coumarin. *Amer. J. Roentgenol.* 86, 70 (1961).
40. YVARS A. M. et ECKERT B.: Small bowel obstruction following anticoagulant therapy. *Amer. J. Gastroent.* 44, 572 (1965).
41. ZWEIFLER A. J., COON W. W., WILLIS P. W. et ARBOR A.: Bleeding during oral anticoagulant therapy. *Amer. Heart J.* 71, 118 (1966).
42. Collaborative analysis of long term anticoagulant administration after myocardial infarction. An international anticoagulant review group. *Lancet* 1970/I, 203.

